

医护人员管理 COVID-19 患者时加温湿化的应用

费雪派克加温湿化技术，加上费雪派克 F&P Evaqua™ 2 管路，实现了密闭系统。密闭系统能降低携带病毒的气溶胶颗粒进入到医疗环境的风险，这也有助于降低医护人员感染的风险。

总结要点

- 所有需要呼吸支持的 COVID-19 患者都有较高的病毒载量，因此也就增加了医护人员感染的风险。特别是进行操作/治疗中产生的气溶胶或液滴。对于进行机械通气的 COVID-19 患者，开放呼吸管路，就会增加携带病毒的气溶胶颗粒进入到医疗环境的风险，而增加医护人员感染的风险。因此，必须采取合适的感染控制措施。使用加温湿化器与使用热湿交换器 (HME) 的被动湿化相比，可减少开放呼吸管路的需要次数，从而减少了气溶胶的风险。
- 加温湿化在密闭系统中会产生气态水蒸气，但不会形成液态水滴。水蒸气不会携带 COVID-19 病毒或其他病毒或细菌颗粒。
- 与传统的加热管路相比，费雪派克 F&P Evaqua™ 2 呼吸管路设计能明显减少冷凝水，而减少管路开放的需要。这就会降低 COVID-19 进入环境以及医护人员感染的风险。
- 呼吸管路也可用于无创通气 (NIV) 和经鼻高流量湿化呼吸治疗 (NHF) (COVID-19 患者拔管后)。这不仅简化了对设备的要求，还减少因使用多套呼吸管路而造成的感染风险。此外，这还节省了宝贵的耗材资源。
- 进行机械通气的 COVID-19 患者需要采用肺保护通气策略，包括最大程度地减少器械性死腔。建议使用加温湿化而不是热湿交换器 (HME)，因为临床文献证明，使用加温湿化会改善肺保护通气，包括：
 - 减少 PaCO₂
 - 降低平台压
 - 降低潮气量
 - 增加肺泡通气
- COVID-19 危重症患者伴重症呼吸系统疾病，需要高湿度水平来帮助分泌物管理、促进有效的通气和气体交换，以及维持最佳的粘液纤毛功能。

加温湿化产生的水蒸气不增加医护人员的感染风险

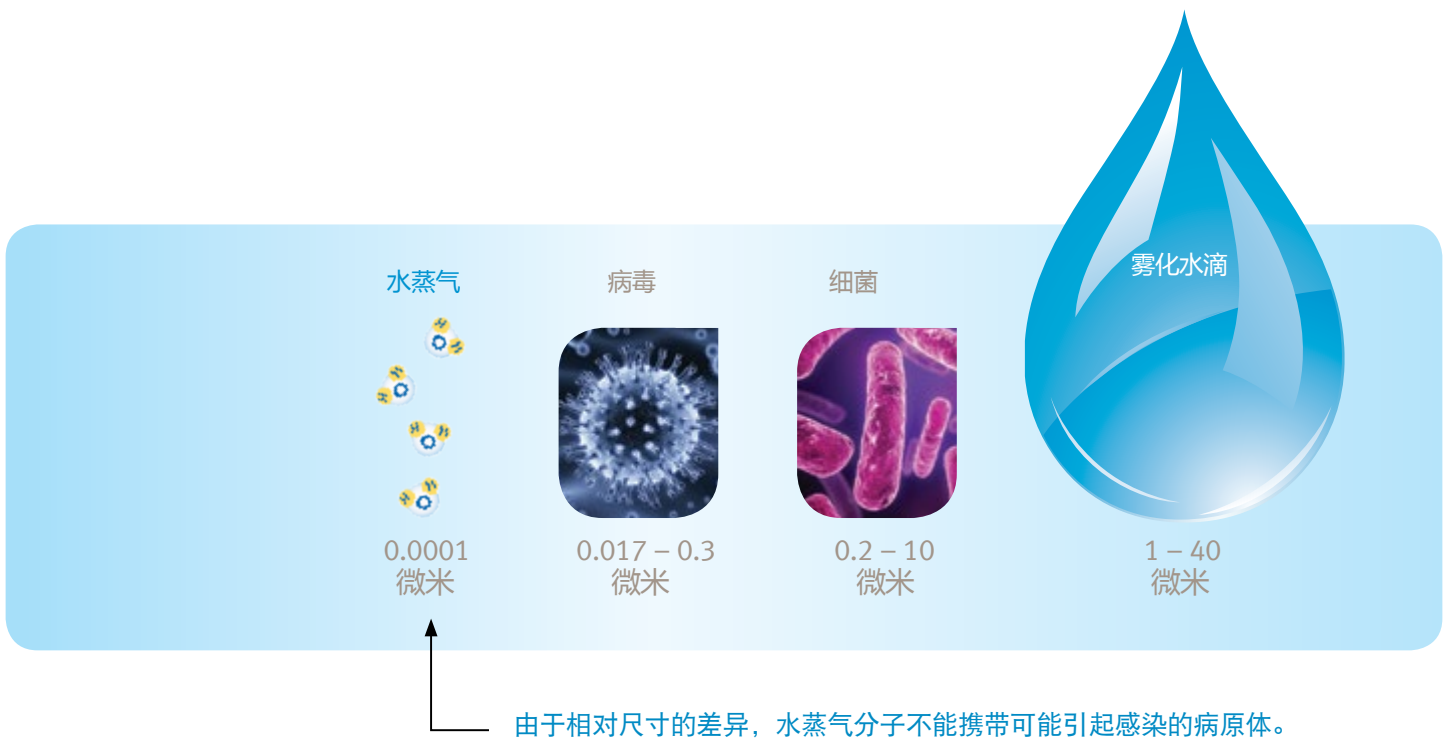
1. 加温湿化降低管路开放的需要，降低交叉污染风险，并维持一个密闭系统。

使用加温湿化可减少管路开放的需要。每一次开放管路都会增加交叉感染的风险，或者对治疗 COVID-19 医护人员感染的风险。

- 加温湿化与被动湿化相比，能够改善分泌物清除，降低分泌物的粘稠度。这样就减少开放呼吸管路来清理浓稠分泌物的需要次数。
- 带有过滤器的热湿交换器 (HME) 可能因为浓稠分泌物或过滤膜变湿（这会降低过滤效率），而需要频繁更换。这个操作就需要开放呼吸管路。
- 经测试，加温湿化管路（费雪派克 F&P Evaqua™ 2 管路）能使水蒸气/湿度通过管路材料，确保病毒和细菌病原体不会透过或通过管壁扩散——只有水蒸气可以通过。
- 不论是主动湿化，还是被动湿化，都不可避免需要开放呼吸管路。主动湿化可以减少医护人员开放管路的次数，维持一个密闭系统，降低交叉污染的风险。

2. 加温湿化产生的水蒸气（不是气溶胶）不会携带病毒或细菌。

加温湿化器提供了一种主动湿化形式，在湿化水罐内对呼吸气体进行加温，同时将水蒸气分子输送给患者¹⁻²。蒸发的过程能让水分子蒸发到气体中。根据水分子的物理特性，以及水分子的大小（约 0.0001 微米），水蒸气分子过小，不能携带细菌或病毒³。相对而言，雾化水滴可以携带这些病原体，因此，COVID-19 临床管理指南建议，对产生气溶胶的操作（例如插管、雾化和支气管镜检）需要采取感染控制措施。有创通气的加温湿化的过程是不会产生气溶胶的，因此，COVID-19 有创通气指南中，加温湿化并未列入为产生气溶胶的操作⁴。



3. 费雪派克 F&P Evaqua 2 呼吸管路与传统的加热呼吸管路相比，明显减少冷凝水。减少管路开放，降低传播的风险，并维持一个密闭系统。

新技术的呼吸管路因为使用的材质能够允许水蒸气从管路壁透过，而明显减少冷凝水。费雪派克 F&P Evaqua 2 呼吸管路采用的材料设计并经测试，确保病毒或细菌并不能透过该材质，只有水蒸气可以通过。吸气管路的冷凝水可以倒回到湿化水罐，从而减少了开放呼吸管路的需要。

4. 患者拔管后，临床医生可以使用同一套有创通气管路进行无创通气 (NIV) 和经鼻高流量湿化呼吸治疗 (NHF)，减少了处理污染垃圾的数量。

使用加温湿化，则同一套呼吸管路可以进行有创通气、无创通气和经鼻高流量湿化呼吸治疗 (NHF)。将同一套管路重复用于不同应用，不仅可以简化所需的设备，还能帮助减少单个患者对管路的使用数量。例如，可以使用相同的管路进行双管路无创通气 (NIV)，或者取下呼气管，保留吸气端，即可进行单管路无创通气 (NIV) 和经鼻高流量湿化呼吸治疗 (NHF)。

COVID-19 患者机械通气使用加温湿化 的好处

5. COVID-19 危重症伴有重症呼吸系统疾病患者，需要高湿度水平来帮助分泌物管理、促进有效的通气和气体交换，确保最佳粘液纤毛功能。

上呼吸道生理能够将吸入的气体加温加湿到 37°C，100% 相对湿度（44 mg/L 绝对湿度）⁵⁻⁷。有创通气患者吸入气体温度湿度不足有以下不良反应：

- 粘液纤毛转运系统功能障碍^{5,7}
- 气道干燥⁸
- ETT 阻塞⁹⁻¹¹
- 分泌物粘稠，难以吸痰¹²
- 增加呼吸机相关性肺炎 (VAP) 的发生率¹³

加温湿化器旨在为患者提供最佳水平的温度和湿度（37 °C，44 mg/L）。热湿交换器 (HME) 可以达到的最高湿度水平为 32-33 mg/L，大多数的热湿交换器 (HME) 产生的湿度低于 30 mg/L¹⁴。使用热湿交换器 (HME) 时，提供给患者的湿度水平明显低于加温湿化器。研究表明，输送湿度下降 10%，持续 15 分钟，都可以对粘液纤毛功能造成明显影响⁷。

6. 加温湿化提供湿化的同时，不会增加器械性死腔，这是有效肺保护通气的基本要求。

COVID-19 患者需要肺保护通气策略。与热湿交换器 (HME) 相比，加温湿化可以在患者进行机械通气时，降低潮气量 (V_T)、二氧化碳分压 (PaCO_2) 和平台压 (P_{plat})，从而增加肺泡通气和气体交换。这些患者需要湿化，但同时不会增加器械性死腔，只有加温湿化才可以达到这个要求。

肺保护通气需要结合呼吸机设定，以及相关一些操作得以实现，死亡率有直接影响¹⁵⁻¹⁹。肺保护通气的的关键点是尽可能降低器械性死腔，这个参数会间接影响到呼吸功能、气体交换和肺泡通气^{16, 20-25}。一些临床指南建议对 COVID-19 行有创通气的患者、或符合急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 标准的患者，要予以肺保护通气^{4, 26}。

- 使用加温湿化器不会增加任何器械性死腔，而热湿交换器 (HME) 可能增加高达 100 mL 的死腔量。一些研究证明，使用加温湿化器减少死腔，能够明显改善气体交换，同时降低 PaCO_2 ²¹⁻²⁵。Prat 等人²³ 证明，使用加温湿化器与热湿交换器 (HME) 相比，在不改变任何设定时，能够降低 PaCO_2 （从 80 减至 63 mmHg）。
- Moran 等人²² 证明，使用加温湿化器与热湿交换器 (HME) 相比，能够减少 81 mL 的潮气量 (V_T)、降低 7 cmH₂O 的峰值压力 (P_{peak})，降低 4 cmH₂O 的平台压 (P_{plat})。

7. 加温湿化器与热湿交换器 (HME) 相比，可以帮助撤机困难的患者更有效地撤机。

COVID-19 患者因为疾病的性质，可能会难以撤离机械通气，而容易发展为急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。加温湿化器与热湿交换器 (HME) 相比，能够降低死腔和气流阻力，从而实现最佳的撤机²⁰。

Girault 等人²⁰ 对困难撤机患者使用热湿交换器 (HME) 和加温湿化器进行比较。发现，使用热湿交换器 (HME) 组与加温湿化组相比，需要增加 8 cmH₂O 的压力支持。该研究不建议对这类患者使用热湿交换器 (HME)。

参考文献

1. Gillies, D., Todd, D. A., Foster, J. P. & Batuwitige, B. T. Heat and moisture exchangers versus heated humidifiers for mechanically ventilated adults and children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 9, CD004711–CD004711 (2017).
2. Schulze, A. Respiratory gas conditioning in infants with an artificial airway. *Semin. Neonatol.* 7, 369–377 (2002).
3. Schulze, A. Respiratory gas conditioning and humidification. *Clin. Perinatol.* 34, 19–33 (2007).
4. The Australia and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS). (2020, March 26). ANZICS COVID-19 Guidelines. Retrieved from <https://www.anzics.com.au/coronavirus-guidelines/>
5. Williams, R., Rankin, N., Smith, T., Galler, D., & Seakins, P. (1996). Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of airway mucosa. *Critical Care Medicine*, 24(11), 1920-1929.
6. Ryan, S. N., Rankin, N., Meyer, E., & Williams, R. (2002). Energy balance in the intubated human airway is an indicator of optimal gas conditioning. *Critical Care Medicine*, 30(2), 355-361.
7. Tatkov, S., & Pack, R. J. (2011). Symmetrical-Waveform High-Frequency Oscillation Increases Artificial Mucus Flow Without Changing Basal Mucus Transport in In Vitro Ovine Trachea. *Respiratory Care*, 56(4), 435-441.
8. Branson, R. D. (2000). Preventing Moisture Loss from Intubated Patients. *Clinical Pulmonary Medicine*, 7(4), 187-198.
9. Branson, R. D. (2007). Secretion Management in the Mechanically Ventilated Patient. *Respiratory Care*, 52(10), 1328-1347.
10. Doyle, A., Joshi, M., Frank, P., Craven, T., Moondi, P., & Young, P. (2011). A change in humidification system can eliminate endotracheal tube occlusion. *Journal of Critical Care*, 26, 637.e1-637.e4.
11. Wilsom, A. M., Gray, D. M., & Thomas, J. (2009). Increases in Endotracheal Tube Resistance Are Unpredictable Relative to Duration of Intubation. *Chest*, 136(4), 1006-1013.
12. Robinson, M., & Bye, P. T. (2002). Mucociliary Clearance in Cystic Fibrosis. *Paediatric Pulmonology*, 33, 293-306.
13. Lorente, L., Lecuona, M., Jimenez, A., Lora, M. L., & Sierra, A. (2006). Ventilator-associated pneumonia using a heated humidifier or a heat and moisture exchanger: a randomized controlled trial. *Critical Care*, 10.
14. Lellouche, F., Taille, S., Lefrancois, F., Deye, N., Maggiore, S. M., Jouviet, P., Brochard, L. (2009). Humidification Performance of 48 Passive Airway Humidifiers. *Chest*, 135(2), 276-286.
15. Fan, E., Brodie, D., & Slutsky, A. S. (2018). Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 319(7), 698-710.
16. Lellouche, F., & Lipes, J. (2013). Prophylactic protective ventilation: lower tidal volumes for all critically ill patients? *Intensive Care Medicine*, 39, 6-15.
17. Papazian, L., Aubron, C., Brochard, L., Chiche, J.-D., Combes, A., Dreyfuss, D., Faure, H. (2019). Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care*, 9(69), 1-18.
18. Griffiths, M. J., McAuley, D. F., Perkins, G. D., Barrett, N., Blackwood, B., Boyle, A., Baudoin, S. V. (2019). Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respiratory Research*, 6, 1-27.
19. Chu, D. K., Kim, L.-Y., Young, P. J., Zamiri, N., Almenawer, S. A., Jaeschke, R., Alhazzani, W. (2018). Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 391, 1693-1705.
20. Girault, C., Breton, L., Richard, J.-C., Tamion, F., Vandelet, P., Aboab, J., Bonmarchand, G. (2003). Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Critical Care Medicine*, 31(5), 1306-1311.
21. Campbell, R. S., Davis, K., Johannigman, J. A., & Branson, R. D. (2000). The Effects of Passive Humidifier Dead Space on Respiratory Variables in Paralyzed and Spontaneously Breathing Patients. *Respiratory Care*, 45(3), 306-312.
22. Moran, I., Bellapart, J., Vari, A., & Mancebo, J. (2006). Heat and moisture exchangers and heated humidifiers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Effects on respiratory mechanics and gas exchange. *Intensive Care Medicine*, 32, 524-531.
23. Prat, G., Renault, A., Tonnelier, J.-M., Goetghebeur, D., Oger, E., Boles, J.-M., & L'Her, E. (2003). Influence of the humidification device during acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 29, 2211-2215.
24. Prin, S., Chergui, K., Augarde, R., Page, B., Jardin, F., & Vieillard-Baron, A. (2002). Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Medicine*, 28, 1756-1760.
25. Hinkson, C. R., Benson, M. S., Stephens, L. M., & Deem, S. (2006). The Effects of Apparatus Dead Space on PaCO₂ in Patients Receiving Lung-Protective Ventilation. *Respiratory Care*, 51(10), 1140-1144.
26. World Health Organisation. (2020, March 26). Clinical management of severe acute respiratory distress infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected. Retrieved from [https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-\(ncov\)-infection-is-suspected](https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-severe-acute-respiratory-infection-when-novel-coronavirus-(ncov)-infection-is-suspected)